

1896

Lane Medical Library

Ein Fall
von Hemichorea posthemiplegica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der

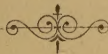
rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

von

Hugo Grunewald

aus Kaldenkirchen (Rheinland).



Osnabrück.

Buchdruckerei von A. Liesecke.

1890.

Seiner lieben Mutter

und

dem teuren Andenken

seines

unvergesslichen Vaters.



Ein Fall von Hemichorea posthemiplegica.

Johann Sch...., 21 Jahre alt, ist der Sohn körperlich und anscheinend auch geistig gesunder Eltern. Von seinen sechs Geschwistern sind zwei nach Angabe der Mutter an „Krämpfen“ in den ersten Lebensmonaten gestorben, eine Schwester, jetzt 27 Jahre alt, ist seit neun Jahren im Irrenhaus; sie war von Kindheit auf schwächlich, nervös, jähzornig. Die übrigen drei Geschwister erfreuen sich voller Gesundheit. Die Mütter beider Eltern unseres Patienten waren gesund, dagegen sind die Väter beide im Irrenhaus gestorben, und zwar ist der Großvater väterlicherseits angeblich nach einem Fall auf den Kopf, der mütterlicherseits spontan irrsinnig geworden.

Patient war bis zu seinem 23. Monat ein kräftiges, sich gut entwickelndes Kind. In diesem Alter, als die Dentition ihren Anfang nahm — also beiläufig sehr spät —, bemerkte die Mutter an dem Knaben nach einigen heftigen Krampfanfällen, die nur kurze Zeit dauerten, eine vollständige Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten; Arm und Bein dieser Seite hingen wie leblos herab. Die Lähmungserscheinungen gingen innerhalb 6 Wochen bis auf eine geringgradige Parese, die besonders in dem rechten Bein bestehen blieb, zurück; dann aber stellten sich in den früher gelähmten Teilen eigentümliche Bewegungen ein, die immer heftiger wurden und seit nunmehr 19 Jahren bestehen.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Größe, hat aufrechten Gang. Die mimischen Muskeln der rechten Gesichtshälfte sind in fortwährender Bewegung.

Der Mund wird unablässig geschlossen und geöffnet. Die rechte obere Extremität wird abduziert und adduziert, die Hand macht Pronations- und Supinationsbewegungen, der Daumen wird in die Hohlhand gezogen, dann wieder abduziert, die Finger werden gebeugt und gestreckt. Die Bewegungen im rechten Bein sind geringer als im rechten Arm, dagegen am Fuß ebenso stark ausgesprochen wie an der Hand. Insbesondere wird die große Zehe gebeugt und gestreckt, ebenso die übrigen Zehen, wenngleich in diesen die Beugung und Streckung nicht so intensiv ausgeführt werden wie in der großen Zehe. In den befallenen Extremitäten hat sich eine Contractur der Muskeln ausgebildet; die contracturierten Glieder sind im Wachstum zurückgeblieben, so daß eine wesentliche Verkürzung derselben gegenüber der gesunden Seite sich bemerkbar macht. Die Contractur war in der rechten untern Extremität zu solchem Umfang gelangt, daß die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt werden mußte. Trotzdem steht der rechte Fuß noch in Spitzfußstellung; die starke Wölbung des Fußes entspricht einer hochgradigen Aushöhlung der planta pedis. Patient hat in den befallenen Teilen kein Gefühl von Müdigkeit. Die Muskeln der kranken Seite sind atrophisch und stehen auffallend ab gegen die der gesunden Seite, die Muskelkraft ist dort herabgesetzt. Der Patellarreflex ist rechts stark erhöht; selbst bei einem leisen Schlag auf die Quadricepssehne tritt starke Erschütterung ein, die sich in einzelnen Stößen wiederholt; dagegen erzeugt die rasche Dorsalflexion des Fußes keinen Fußklonus. Patient vermag mit der rechten Hand nichts Leichtes zu fassen; schwere Gegenstände aber umklammert er krampfhaft und ist alsdann auch imstande, sie eine Zeitlang zu halten, wobei er jedoch schnell ermüdet. Die Bewegungen der rechten Extremität nehmen an Intensität zu, sobald der Kranke sich beobachtet weiß, und sie werden hochgradig bei der geringsten Aufregung. Im Schlaf cessiren dieselben, bei Berührung aber geraten sofort einzelne Muskelgruppen in Thätigkeit.

Die Nahrungsaufnahme ist trotz der Bewegungen des Mundes nicht erheblich behindert, das Sprechen, welches noch immerhin ohne besondere Beschwerden ausgeführt wird, ist bei geringer Aufregung stotternd und erschwert. Die Sensibilität ist auch auf der motorisch befallenen Seite vollkommen normal, vor allem besteht keine cerebrale Hemianästhesie. Patient empfindet die leisesten Berührungen, ebenso giebt er mit größter Genauigkeit den Ort der Berührung an und hat Empfindung für die geringsten Temperaturunterschiede. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts von der Norm Abweichendes.

Was die intellektuelle und psychische Entwicklung unseres Patienten anbetrifft, so läßt dieselbe viel zu wünschen übrig. In der Schule, die er vom siebenten bis zum 14. Lebensjahre besuchte, konnte er den an ihn gestellten Anforderungen nicht genügen, so daß er über eine der untersten Klassen nicht hinauskam. Mittlerweile hat die Intelligenz nicht zugenommen, der Kranke vermag die leichtesten Rechenexempel nicht zu lösen; er ist also in hohem Grade schwachsinnig. Daneben hat er eine aufgeregte Natur; die Verweigerung eines Wunsches macht ihn unbändig und gefährlich.

Im Übrigen zeigt Patient nichts Abnormes. Lungen und Herz sind gesund, Geräusche sind nicht wahrnehmbar, die Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen; Puls regelmäsig und kräftig. Der Appetit ist gut. Ausleerungen normal, nie unwillkürlich. Der Kranke ist lange, aber ohne Erfolg, in ärztlicher Behandlung gewesen.

Betrachten wir nun das Krankheitsbild zunächst mit Rücksicht auf das am meisten hervorstechende Symptom, nämlich die eigentümlichen Bewegungen in der rechten Körperhälfte, so fragt es sich, mit welcher Art von Bewegungserscheinungen wir es hier zu thun haben. Zur Beantwortung dieser Frage ist es zweckmäsig, die verschiedenen Formen von halbseitigen Bewegungsstörungen einer genaueren Analyse zu unterwerfen. Da sind zu-

nächst die Zuckungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, die auch zuweilen halbseitig auftreten. Dieselben treten nur bei intendierten Bewegungen ein (Intentionstremor) und hören in vollkommener Ruhe des Kranken sofort auf. Beim Sitzen ist die Muskulatur des Halses und des Rumpfes in Bewegung, denn hier handelt es sich um Aufrechthaltung des Kopfes, also gewissermaßen auch um eine intendierte Bewegung. Die Extremitäten, also z. B. der Arm, machen erst Bewegungen, sobald die Hand einen Gegenstand hält, um denselben nach einem bestimmten Orte hinzubringen, etwa ein Glas Wasser zum Munde zu führen strebt, wobei das Höhestadium der Bewegungen in dem Momente erreicht wird, wo das Glas sich dem Munde nähert. Die Bettlage dagegen verschafft der ganzen Körpermuskulatur absolute Ruhe.

In zweiter Linie kommt in Betracht die Hemiparalysis agitans. Bei dieser Krankheitsform besteht in der Ruhe Tremor, aber derselbe wird durch intendierte Bewegungen nicht verstärkt, im Gegenteil sind die Kranken imstande, das Zittern einen Augenblick zu unterdrücken. Die für Chorea charakteristischen Bewegungen haben insofern eine gewisse Ähnlichkeit mit den von der disseminierten Heerdsklerose ausgelösten, als auch jene sich bei intenderter Thätigkeit steigern; aber dieselben bestehen immer, auch im Ruhezustande des Körpers, was bei den sklerotischen nicht der Fall ist. Dabei kennzeichnen sie sich als unwillkürliche Bewegungen „widerspruchsvoller Natur“ (Charcot) und können nicht unterdrückt werden. Will der Kranke einen Gegenstand einem bestimmten Orte nähern, so kann die eingeschlagene Richtung nicht innegehalten werden; das erstrebte Endziel wird nicht erreicht, während bei der Sklerose die Richtung erhalten bleibt, und das erstrebte Ziel, wenn auch mit Unterbrechungen, erlangt wird. In die Gruppe der choreatischen Bewegungen gehört auch die prae- und posthemiplegische Hemichorea. Schließlich haben wir noch der athetotischen Bewegungen zu erwähnen. Die zum Symptomencomplex der Athetose gehörigen Bewegungen sollen sich nach Hammond auf

Fuß- und Handgelenk, Finger und Zehen beschränken. Demgegenüber ist aber gleich einzuwenden, daß viele Autoren, vor allem Charcot, die Existenz solcher Bewegungen, die nicht die Tendenz haben, sich auch auf Arm und Bein auszudehnen, überhaupt leugnen. Ob ferner ein principieller Unterschied in der Art der Bewegungserscheinungen besteht, ob, wie vielfach behauptet wird, für athetotische Bewegungen als solche die Langsamkeit und ein gewisser Rhythmus charakteristisch ist, wil ich zunächst dahingestellt sein lassen und behalte mir vor, diese Frage weiter unten in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen.

Im Hinblick auf die eben dargelegte Schilderung der einschlägigen Bewegungserscheinungen können wir wohl die auf disseminierten Gehirnheerden beruhenden sowie die der Paralysis agitans als in unserem Falle in betracht-kommend von vornherein ausschließen. Denn wir haben Bewegungen vor uns, die immer bestehen, nicht nur bei intendierter Thätigkeit, also keine von multipler Sklerose abhängigen, andererseits solche, die sich bei Intentionsbewegungen steigern und durchaus nicht unterdrückt werden können, also keine der Paralysis agitans eigenen. Differentialdiagnostisch kommen also noch in Frage Athetose und Chorea, und zwar mit Rücksicht auf die Genese der Bewegungserscheinungen die Form derselben, welche von Charcot die Bezeichnung *Hémichorée-post-hémiplégique*, von Weir Mitchel *Post-paralytic-chorea* erhalten hat. Denn es handelt sich um einen Patienten, der als zweijähriges Kind in der Zahnperiode von eclamptischen Anfällen ergriffen, nach einer vollständigen Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten — ob auch die Gesichtsmuskeln gelähmt waren, vermochte ich nicht zu eruieren — in den vorher paretisch befallenen Teilen eigentümliche Bewegungen zeigt. Daß es sich also um posthemiplegische Bewegungserscheinungen handelt, ist sicher, aber welcher Art sind dieselben, athetotisch oder choreatisch? Ehe ich der Entscheidung dieser Frage näher trete, sei es mir gestattet, einige Bemerkungen einzuflechten über die Geschichte der Hemichorea posthemiplegica.

Es ist ganz unzweifelhaft, daß diese Krankheitsform schon vor Charcot und Mitchel beobachtet wurde; indess hat man ihr eine falsche Deutung gegeben. In Wickes „Versuch einer Monographie des großen Veitstanzes und der unwillkürlichen Bewegungen“ finden wir einige Andeutungen, die es ganz sicher machen, daß die die Hemichorea post-hemiplegica charakterisierenden Symptome schon lange die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt haben, und man den Versuch gemacht hat, sich eine Vorstellung darüber zu bilden, wie Lähmung und unwillkürliche Bewegungen zusammen bestehen können, resp. in welchem Causalnexus man sich diese beiden Anomalieen zu denken habe. Man brachte dieselben mit Chorea minor zusammen und faßte letztere als „Lähmung“ auf oder doch als eine Art von Lähmung, ein Gemisch von Lähmung und Krampf, oder eine Neigung zur Lähmung oder man hat sie als in „einer aufgehobenen Association der Muskeln begründet“ angesehen. Man suchte das Bild der Chorea minor zu modificieren, aber man fand keine rechte Erklärung für die auf eine Körperhälfte, die mehr oder weniger noch gelähmt oder es wenigstens früher gewesen war, beschränkten unwillkürlichen Bewegungen, zumal den Forschern auch der Umstand nicht entgangen war, daß den motorischen Reizerscheinungen halbseitige Lähmungen folgten. Ward hielt die unwillkürlichen Bewegungen für eine Modification halbseitiger Lähmung, und er begründete seine Ansicht damit, daß man bei Kranken mit Zucken der Glieder „Ergießung im Gehirn“ gefunden. Sachse meint rücksichtlich der Paralyse, daß die Engländer doch so ganz Unrecht nicht hätten, weil den einzelnen Anfällen nicht blos Zufälle der Gefühllosigkeit, der Lähmung folgten, sondern diese auch nach gehobener Krankheit zurückblieben. Thompson erkannte augenscheinlich schon, daß zwischen Hemiplegie und unwillkürlichen Bewegungen ein Zusammenhang bestehen müsse; denn er giebt Lähmung als einen integrierenden Bestandteil eines Symptomencomplexes an, den er allerdings mit Chorea minor für identisch hielt. Bouteille schildert einen Fall, der in seinen Erscheinungen

gen vollkommen übereinstimmt mit der sog. praehemiplegischen Hemichorea: auxquels (mouvements convuls) succédait une espèce d'hémiplégie, accompagnée de la paralysie continuelle du pied du même côté; er ist daher der Ansicht, die Krankheit, die er ebenfalls als Chorea minor bezeichnete, sei keine einfache Convulsion, sondern von einer Neigung zur Lähmung begleitet, eine semi-paralysie. Sydenham bezeichnet die Chorea als „espèce de convulsion“, als eine Art Hemiplegie, sie sei demnach eine Affection, die mehr von der Lähmung als vom Krampf enthalte. Bei Richelmi heisst es: . . . que cette maladie tient beaucoup de paralysie. Wicke giebt zwar nicht zu, daß mit unwillkürlichen Bewegungen Lähmung vorhanden sein könne oder beginne, höchstens nur Zeichen der Schwäche; wenn man bei Lähmung und Krampf nur an Mangel an Bewegung und vermehrte Bewegung denken wolle, so sei es allerdings nicht gar so ungereimt, von Krämpfen in gelähmten Teilen zu sprechen, und es zeige sich, daß gelähmte Teile convulsivisch bewegt werden.

Diese aus dem Anfang unseres Jahrhunderts datierenden Aufzeichnungen beweisen, daß sich die Aufmerksamkeit schon besonders auf die Krankheitsbilder lenkte, die ein gleichzeitiges Bestehen oder eine zeitliche Aufeinanderfolge von Lähmung und unwillkürlichen Bewegungen zeigten; aber in Ermangelung einer besseren Erklärung hat man diese Symptome mit Chorea identifiziert. Später, etwa in den dreissiger Jahren, kam man der Erklärung der prae- und posthemiplegischen Bewegungsphänomene schon näher, und besonders waren es die Engländer, die sich mit der Untersuchung derselben befaßten. Todd beschreibt schon eine Choreic hemiplegia. Nichtsdestoweniger aber war die Verwechslung unserer Krankheitsform mit der Chorea minor noch eine ganz allgemeine, daher es als ein unbestrittenes Verdienst Charcot's und Mitchel's angesehen werden muß, das klinische Bild der Hemichorea posthemiplegica scharf umgrenzt und in seinen Anfangs- und Verlauferscheinungen charakterisiert zu haben.

Gehen wir nunmehr an die Beantwortung der Frage, welche posthemiplegische Bewegungserscheinung bei unserem Patienten vorliegt, so entscheide ich mich von vornherein für Hemichorea posthemiplegica, womit ich jedoch nicht derart verstanden sein möchte, daß ich die zu Tage tretenden Bewegungsphänomene für spezifisch choreatisch, nicht athetotisch, anspreche, sondern weil ich den von Hammond Athetose genannten Symptomencomplex überhaupt nicht als selbständige Krankheitsform möchte gelten lassen. Denn es ist mir nicht möglich, einen principiellen Unterschied zu entdecken in den Symptombildern, welche jede der beiden Krankheitsformen construieren, und besonders in dem am meisten hervortretenden Symptom der das motorische Gebiet betreffenden Anomalieen. Der Rhythmus, die Regelmäßigkeit, die, wie ich bereits oben bemerkt, man den athetotischen Bewegungen vindicieren will, im Gegensatz zu den mehr unregelmäßigen, ungeordneten, die der Hemichorea eigen sind, dürften wohl kaum je in der Weise ausgesprochen sein, daß man daraus einen einheitlichen Typus einer für sich bestehenden Krankheitsform aufzubauen berechtigt wäre. Bezüglich der Ausdehnung, welche die sog. athetotischen Bewegungen erreichen, berufe ich mich auf das Urteil Charcot's, der ein Beschränktbleiben auf Hand und Fuß leugnet und dieselben auch auf Arm und Bein, Hals und Gesicht ausgedehnt wissen will. Die choreatischen Bewegungen cessieren im Schlafe, während die sog. athetotischen fort dauern sollen: und doch bietet die Litteratur Fälle, die das Gegenteil beweisen. So beschreibt unter Anderen Gnauck einen Fall, den er als Athetose bezeichnet, wo die Bewegungen im Schlafe cessierten, und er spricht sich ganz allgemein dahin aus, daß die „athetotischen Bewegungen während des Schlafes von selbst cessierten“. Die mit den motor. Erscheinungen in der Sphäre der Sensibilität und der Sinnesorgane und hier vor allem des Sehorgans auftretenden Anomalieen sprechen ebenfalls mehr für die Berechtigung der Annahme einer Zusammengehörigkeit der posthemiplegischen Hemichorea und Athetose

als der Fixierung eines für sich bestehenden Typus jeder der beiden Krankheitsformen. Denn bald findet man zugleich mit dem motorischen Symptom der Hemichorea Störungen auf dem Gebiete der einzelnen Empfindungsqualitäten, bald fehlen dieselben vollständig, gleich wie auch bei der Hammond'schen Athetose mit den motorischen Erscheinungen Sensibilitätsstörungen ebenso oft vergesellschaftet sind wie sie fehlen. Ich komme auf diesen Punkt bezüglich der Hemichorea nochmals zurück.

Wenn nun die klinischen Erscheinungen es schon durchaus unwahrscheinlich machen, daß eine strenge Trennung und Classification der beiden in Frage stehenden Krankheitsformen durchführbar ist, so müssen, soll ich meinen, die autoptischen Befunde, aus denen hervorgeht, daß Affectionen derselben Art, die in dem einen Fall das Bild der Hemichorea posthemiplegica erzeugt, in dem andern eine sog. Hemiathetosis posthemiplegica hervorgerufen haben, trotzdem sie in den gleichen Hirnpartieen lokalisiert waren, für eine unbedingte Zusammengehörigkeit jener beiden Krankheitsformen den Beweis liefern. Diejenigen, die nun einmal eine Differenzierung derselben durchführen wollten, sahen sich gezwungen, eine „Gruppe gemischter Formen“ aufzustellen, indem sie sich der Beobachtung von Übergängen der einen Form in die andere nicht verschließen konnten. So teilt Oulmont einige Krankheitsfälle mit, die er als „Übergangsformen“ bezeichnet, und er behauptet, in vielen Fällen vermische sich die Athetose mit ähnlichen Affectionen, besonders mit der Hemichorea, oder sie gehe unbemerkt in dieselbe über. Trotzdem glaubt Oulmont, wie ich nicht unterlasse zu bemerken, die Athetose sei eine selbständige posthemiplegische Bewegungsstörung. Charcot leugnet, wie bereits angedeutet, auf Grund seiner Beobachtungen die Selbständigkeit der Athetose als einheitliche Krankheitsform und hält letztere für eine Abart der posthemiplegischen Chorea. In einem von ihm geschilderten Fall waren gleichzeitig Chorea und Athetose vorhanden, daher nach ihm die Athetose unter die Pathologie der sympto-

matischen Chorea zu nehmen sei. Gowers geht noch weiter; er ist der Ansicht, daß alle posthemiplegischen Bewegungserscheinungen zusammengehören, und er verweist in seinem Schema für „posthemiplegic disorders of movement“ die Athetose in eine Unterabteilung.

Kahler und Pick sind ebenfalls überzeugt von der Zusammengehörigkeit aller posthemiplegischen, motorischen Phänomene; sie teilen einen Fall mit, wo der Übergang von Athetose in Hemichorea deutlich zu Tage trat: „Anfangs war es ein ruheloses, rasches Muskelspiel, welches die Finger und Zehen bewegte, vollkommen entsprechend jenen Erscheinungen, die Oulmont als eigene Form der posthemiplegischen Bewegungsphänomene aufzustellen gewillt ist, vollkommen identisch mit jenen clavierspielmäßigen Bewegungen, die Remak jüngst an einem Individuum beobachtet und der Athetose angereiht hat; später waren es die heftigen schleudernden Bewegungen, wie sie der eigentlichen Hemichorea zukommen, auftretend nur bei Bewegungen und psychischer Erregung des Kranken; während der letzten klinischen Beobachtungsperiode endlich waren es unwillkürliche, langsame Bewegungen der Hand und Finger, die uns der Patient zur Anschauung brachte.

Der Beschreibung des Symptomencomplexes eines an Hemichorea erkrankten Individuums mit Bewegungen anfangs exquisit choreiformer Natur, die, als sie nach und nach schwächer wurden und dem vollständigen Aufhören nahe waren, mehr die Form einer Hemiathetose annahmen, mit ihren langsamen und regelmässigen Bewegungen der Finger und der Hand, fügt Greiff die Bemerkung hinzu: Dies Verhalten spricht von neuem dafür, daß zwischen den Bewegungen der Hemichorea und Hemiathetose kein principieller Unterschied bestehen kann, daß sie vielmehr ein und derselben Gruppe von motorischen Reizerscheinungen zugehören und jedenfalls einander nahe verwandt sind.

Goldstein teilt einen Fall mit, in dem es sich um eine Kranke handelt, bei welcher eine anfangs sich als Hemichorea posthemiplegica darstellende Affection allmählich in Hemiathetose überging. „Von den unwillkür-

lichen und fortwährenden Bewegungen, welche bei der ersten Untersuchung am ganzen Arm, im Schulter- und Ellenbogengelenk wie auch an den Fingern in recht intensiver Weise aufgetreten waren, sind nur langsame, beständige Bewegungen der Finger übrig geblieben. Das ruhelose Spiel dieser besteht in einer krampfhaften Flexion und Extension: die Hemichorea ist in Athetose übergegangen. Und so kommt Goldstein zu dem Schluß, die Hemiathetose sei nur eine mildere Form der Hemichorea; mit dem Besserwerden anderer krankhafter Störungen, die eine Hemiplegie hervorgerufen, bessere sich die Hemichorea manchmal dadurch, daß sie in Hemiathetose übergehe.

Wenn nun alles dafür spricht, daß wir in der Athetose keine einheitliche Krankheitsform vor uns haben, die auf eine besondere Nomenclatur Anspruch hätte, so bringe ich noch die Ansicht Bernhardt's bei, welcher das von Hammond aufgestellte Krankheitsbild der Athetose in Deutschland zuerst bekannt gemacht hat, der überzeugt ist, daß wir in dem Symptomencomplex jener Krankheit nur eine modifizierte, meist halbseitige Chorea vor uns haben.

Mit den Bewegungsanomalieen der symptomatischen posthemiplegischen Hemichorea ist häufig eine Reihe von Begleiterscheinungen verbunden. Nach Charcot ist die Herabsetzung der Sensibilität, die „cerebrale Hemianästhesie, d. h. die halbseitige Empfindungslähmung mit Beteiligung sämtlicher Spezialsinne“ eine, wie er behauptet, zwar nicht obligatorische, aber mindestens sehr gewöhnliche Teilerscheinung der Hemichorea posthemiplegica. Er selbst führt drei Fälle von Hemichorea mit Hemianästhesie an. Demgegenüber ist aber einzuwenden, daß mindestens ebenso häufig die Sensibilitätsstörungen fehlen, wie sie vorhanden sind, und in letzterem Falle handelt es sich nicht immer um Herabsetzung resp. Aufhebung der Sensibilität, sondern dieselbe ist zuweilen stark erhöht, es besteht häufig eine ausgesprochene Hyperästhesie. In dem schon erwähnten Krankheitsfall von Greiff bestanden Hyperästhesie und schmerzhaftes Sensationen. Dieselben „bildeten sogar

die Hauptklage des Patienten; sie betrafen reißende und brennende Schmerzen im ganzen linken Arm und geringgradiger im linken Bein“. Erwähnung verdient in dieser Hinsicht der Fall von Kahler und Pick. Hier war neben dem motorischen Symptom anfangs Anästhesie in der einen Körperhälfte vorhanden; später stellten sich in dem bisher anästhetischen rechten Arm ziehende und reißende Schmerzen ein, und der Kranke hatte das Gefühl, als wenn ihm unaufhörlich Quecksilber in seinen Adern rolle. Dieses Gefühl wurde ihm so quälend, daß sich bei ihm die fixe Idee ausbildet, es müsse sich wirklich Quecksilber in seinen Adern befinden, und er bittet um die Vornahme einer Operation an der rechten Hand, um dem Metall Ausgang zu verschaffen.

In unserm Falle fehlen jegliche Sensibilitätsstörungen, die einzelnen Qualitäten der Empfindung erweisen sich intakt, die Untersuchung des Tastsinnes ergiebt ein mit Rücksicht auf Anomalieen negatives Resultat. Ebenso ergiebt auch die augenärztliche Untersuchung nichts Abnormes. Dieser Umstand verdient insofern Beachtung, als Charcot als Begleiterscheinung der Hemichorea sehr häufig Herabsetzung der Sehschärfe, der Farbenperception und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beobachtete und die Beobachtung später vielfache Bestätigung gefunden. Seguin sah bei einem Patienten gleichzeitiges Bestehen von choreatischen Bewegungen, partieller, temporaler Hemiopie und leichter Hemianästhesie derselben Körperhälfte. In dem Goldstein'schen Fall bestand bei vollkommen erhaltenem centralem Sehen rechtsseitige Hemiopie. Bernhardt hatte Gelegenheit, neben dem motorischen Symptom eine Einschränkung des Gesichtsfeldes nach allen Seiten hin zu constatieren. Bemerkenswert ist in allen diesen Fällen die Thatsache, daß die ophthalmoskopische Untersuchung weder in den brechenden Medien noch im Augenhintergrunde Abweichungen von der Norm zeigte. Eine Erklärung für das Fehlen oder Vorhandensein der Hemianästhesie und der Hemiopie ist unschwer zu finden. Sitzt die lädierende Affection im

Gehirn an einer Stelle, wo durch dieselbe die sensible und motorische Bahn betroffen werden können, z. B. am hinteren Ende der inneren Kapsel, so können gleichzeitig Bewegungserscheinungen, Hemianästhesie und Hemiparie vorhanden sein. Sind motorische Reizerscheinungen und Hemiparie ohne Hemianästhesie da, so kann man an eine Läsion des thalamus opticus und zwar des pulvinar desselben denken. Die Besprechung der Lokalisation der symptomatischen Hemichorea wird mir Gelegenheit geben, auf diesen Gegenstand nochmals zurückzukommen. Hier beabsichtige ich zunächst, eine Erscheinung in unserm Krankheitsbild etwas eingehender zu besprechen, die dasselbe zwar nicht beherrscht, aber doch deutlich genug zum Ausdruck gelangt, ich meine den geistigen Zustand unseres Kranken. Im Eingang meiner Arbeit habe ich erwähnt, daß derselbe in seiner geistigen Entwicklung sehr zurückgeblieben, und daß er eine leicht erregbare, zu maßlosen Ausbrüchen von Heftigkeit und Gewaltthätigkeit neigende Natur hat, ein Zustand, der wohl den Namen Psychose verdient. Die Ursache ihrer Entstehung und Ausbildung ist nicht schwer zu ermitteln. Drei Faktoren, glaube ich, haben hier mitgewirkt, um eine Beeinträchtigung der Intelligenz und eine Alteration der psychischen Funktionen zustande zu bringen, zunächst die hereditäre Belastung; dann die Läsion, welche die Krankheit mit Convulsionen und nachfolgender Hemiparie eingeleitet hat, und schließlich die Beeinflussung der Psychose durch die choreatischen Bewegungen als solche. Unter diesen Momenten mag nun dem ersten, nämlich einer angeborenen und zwar, wie ich gleich bemerken will, von den Vorfahren ererbten Disposition zu psychischen Störungen ein höheres Gewicht beizulegen sein, wie dem zweiten und dritten, welche den Einfluß der zur hereditären Belastung hinzugetretenen Hirnläsion und der choreatischen Bewegungen betreffen, indem letztere vielleicht nur die Entwicklung der auf dem Boden erblicher Belastung ohnehin begründeten Geistesanomalie befördert und so die Ursache der Erkrankung compliciert haben.

Unser Patient entstammt einer Familie, in der Geistesstörungen nichts Seltenes sind. Ein Rückblick auf die Anamnese zeigt uns, daß die beiden Großväter unseres Patienten in der Irrenanstalt gestorben und daß eine Schwester desselben jetzt noch im Irrenhaus verweilt. Man wird daher wohl nicht mit Unrecht unserem Patienten bei der mangelhaften Entwicklung der Intelligenz und der mehr oder weniger ausgesprochenen psychischen Störung eine ererbte Disposition zusprechen, einer Familie entstammend, bei der das Geistesleben auf schwacher Basis steht. Nehmen wir nun eine solche Disposition an, so ist es leicht erklärlich, wie die der cerebralen Kinderlähmung zu grunde liegende Ursache — denn um diese Form der hemiplegischen Lähmung und ihrer Folgezustände, die nach den ersten Krankheitserscheinungen zurückgeblieben, handelt es sich nach meiner Ansicht in unserem Fall, was ich noch zu begründen beabsichtige — auf dem vorbereiteten Boden auf die Ausbildung der intellektuellen und psychischen Funktionen einen hemmenden Einfluß ausüben konnte. Es ist ja bekannt, daß die von jener Krankheit befallenen Kinder sich zuweilen geistig ganz normal entwickeln, in anderen Fällen jedoch eine geringere oder stärkere Demenz oder in moralischer Beziehung einen Mangel zeigen. Eine derartige Einwirkung der cerebralen Kinderlähmung auf das Geistes- und Gemütsleben ist auch bei unserem Patienten nicht ausgeschlossen.

Auf den dritten in Erwägung kommenden Punkt, nämlich auf den Einfluß der choreatischen Bewegungen als solcher auf die Ausbildung einer Psychose, wie ich ihn auch in unserem Fall wenigstens nicht für ausgeschlossen halte, macht besonders Meyer in seinem Aufsatz: „Chorea und Psychose“ aufmerksam. Dieser Autor meint, die erhöhte Muskelreizbarkeit sei zur Entwicklung der Psychose ein wesentliches Moment. Die stark gesteigerte Muskelaction genüge, um psychische Störungen hervorzurufen; die einseitig übertriebene motorische Funktionierung bedinge Herabsetzung der anderen Hirnthätigkeit, daher Incohärenz und Delirien. Einen so weitge-

henden Einfluß motorischer Reizerscheinungen auf die psychische Sphäre, wie Meyer es thut, möchte ich denselben nicht zuschreiben; aber ich glaube, daß die Annahme eines solchen Einflusses nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Denn es ist doch recht natürlich, daß ein Mensch, welcher von den unangenehmen, anhaltenden Bewegungen heimgesucht ist, der bei jeder Thätigkeit durch die Behinderung seiner Glieder an seine Krankheit erinnert wird, schließlich eine dauernde Beeinträchtigung seiner Gemütsstimmung erleidet und einer unüberwindlichen Unlust zur Arbeit anheimfällt, um damit die Ausbildung seines Geistes lahm zu legen. Wenn man eine Psychose als Folge der motorischen Reizerscheinungen nicht immer findet, so beruht das vielleicht sehr häufig wie auch Meyer andeutet, auf der Verschiedenheit der Anschauungen betreffs der Grenzen, innerhalb welcher das Geistes- und Gemütsleben noch als intakt gelten kann, auf der Beurteilung dessen, was noch normal und was schon pathologisch ist. Denn die Psychose braucht keine sehr ausgeprägte zu werden, es kommen alle Grade derselben vor, bald sind es nur geringfügige Störungen des Gemütes, bald ausgesprochene Geistesstörungen, wirklich manische Zustände. In dieser Hinsicht sagt Arndt: „Man dürfe nicht bloß das dumpfe Hinbrüten, das düstere Schweigen, Seufzen und Stöhnen der Melancholischen, das laute Toben, Singen und Schreien der Maniakalischen als psychische Störung verstehen, den Wahnsinn, die Verrücktheit und den Blödsinn als solche begreifen, sondern man müsse darunter auch schon die gesteigerte oder geschwächte Empfänglichkeit für äußere Eindrücke und die anormale Reaktion gegen dieselben, d. i. eine erhöhte Reizbarkeit oder eine gewisse Lethargie zählen.“

Auf Grund der vorgehenden Auseinandersetzungen glaube ich mich zu der Annahme berechtigt — wenigstens spricht nichts dagegen —, daß bei unserm Patienten hereditäre Belastung, die cerebrale Kinderlähmung und der Einfluß der erhöhten Muskelunruhe die Psychose zur Ausbildung gebracht haben.

Daß es sich um cerebrale Kinderlähmung bei unserem Patienten gehandelt, glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen. Denn das Krankheitsbild entspricht ganz den von Strümpell für jene Krankheitsform aufgestellten Symptomen. Unser Patient wird als 23 Monate altes Kind von Convulsionen ergriffen, — ob auch Initialfieber und sonstige Prodromi vorhanden gewesen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl etc., vermochte die Mutter desselben mir nicht anzugeben, — nach Cessieren derselben stellt sich eine Hemiplegie ein, welche in diesem Fall wahrscheinlich auch das Facialisgebiet mitergriffen hat. In den gelähmten Teilen bilden sich Contracturen aus, das Wachstum der contracturierten Glieder bleibt zurück, in diesen entwickelt sich eine beträchtliche Atrophie; schließlic treten motorische Reizerscheinungen in den bisher gelähmten Gliedern ein, in diesem Fall choreatische Bewegungen. Das Krankheitsbild ist also für den Anfang und den Verlauf der cerebralen Kinderlähmung so charakteristisch, daß eine andere Deutung der zu Tage getretenen Erscheinungen kaum denkbar ist. Welche anatomische Läsion dieser Krankheit zu grunde liegt, ist noch Gegenstand zahlreicher Controverse. Dieser Punkt interessiert uns insofern, als wir doch bestrebt sein müssen, uns eine Vorstellung zu machen über die Art der Affection, welche bei unserem Kranken die Hemichorea posthemiplegica erzeugt hat; hierauf gehe ich aber erst nachher ein, und will zunächst die bislang vorherrschenden Anschauungen über die Lokalisation der posthemiplegischen Hemichorea resp. Hemiathetose in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, um dann an der Hand derselben uns ein Bild zu machen über die Lokalisation der Affection, welche bei unserem Patienten den Symptomencomplex hervorgerufen hat.

Charcot und Raymond waren die ersten, welche sich mit der Frage nach dem Sitz der Läsion bei Hemichorea posthemiplegica beschäftigt haben. Ersterer Autor zieht aus dem Umstand, daß cerebrale Hemianästhesie sehr häufig mit den motorischen Reizerscheinungen zusammentrifft, den Schluß, daß „die Nerven-elemente, Faser-

bündel oder Ganglienzellen, deren Erkrankung zu Hemichorea führen können, in der nächsten Nähe derjenigen Elemente liegen müssen, deren Zerstörung zu Hemianästhesie führen.“ In 3 Fällen von Hemichorea mit Hemianästhesie fand er das hintere Ende des Sehhügels, die hinterste Partie des nucleus caudatus und den hintersten Teil des Stabkranzes verletzt. Für die Hemianästhesie macht er das hinterste Faserbündel des Stabkranzfusses verantwortlich, die Hemichorea müsse also in der Erkrankung des hintern Endes des Sehhügels und des Schweifes des Linsenkerns begründet sein. Linsenkern und Sehhügel seien aber oft betroffen, ohne Chorea zu erzeugen; daher sei auch die Affection dieser Gehirnganglien nicht maßgebend für die Entstehung der Hemichorea. Vielmehr stelle er als Hypothese auf, die er der freien Beurteilung anheimgebe, daß neben und sicherlich auch noch vorwärts von den Nervenfasern im Stabkranz, welche die sensitiven Eindrücke vermitteln, eine Schicht von Faserbündeln liege, welche eigentümliche motorische Eigenschaften besitzen, und deren Erkrankung zu Hemichorea führe. Fast die meisten französischen Forscher stehen auf Charcots Seite, vor allem Oulmont und Raymond. Dieser hat unsere Frage experimentell zu entscheiden versucht. Die folgenden Bemerkungen über seine Versuche entnehme ich der Hoffmann'schen Dissertation „über posthemiplegische Bewegungserscheinungen“, da mir die Originalarbeit nicht zugänglich war. Raymond erzeugte bei Hunden Herdläsionen in dem hinteren Teil des thalamus opticus und dem damit zusammenhängenden Teil der inneren Kapsel. Unmittelbar nach der Operation entwickelte sich eine Art von apoplectiformem Zustande, welcher 5--45 Minuten andauerte, während welcher die Tiere bewegungslos und comatös mit unterbrochener Respiration dalagen. Nach Ablauf von 30--60 Minuten erschienen in den vorderen und hinteren Gliedern der der Läsion entgegengesetzten Körperhälfte Muskelzuckungen, besonders am Oberschenkel und an der Schulter; diese Bewegungen dauerten 2 bis 10 Tage, länger konnte Raymond diese Tiere nicht am

Leben halten. Ähnliche Muskelcontractionen wurden übrigens auch auf der anderen Seite beobachtet; während der Ruhe verminderten sie sich beträchtlich, während sie beim Gehen ziemlich stark gesteigert wurden. Von 6 Hunden, welche diese Bewegungen darboten, zeigten 4 eine Hemianästhesie. So kommt R. zu dem Schluß: die Läsion des Faserzuges, welcher im Fuß des Stabkranzes sich nach vorn und außen von den sensitiven Fasern findet, und welcher sich zusammensetzt aus den weißen Massen, die mit dem hinteren Teil des Thalamus opticus zusammenhängen, bedingt infolge der Compression, der Iritation oder der Unterbrechung die symptomatische Hemichorea.

Gegenüber den Ansichten der französischen Autoren stehen der Amerikaner Hammond und der Engländer Gowers. Letzterer vermutet, daß bei allen posthemiplegischen Bewegungserscheinungen — er spricht sich für die Zusammenhörigkeit derselben, also der posthemiplegischen Hemichorea, Hemiathetose, Hemiataxie u. s. w. aus — eine Schädigung, nicht aber Zerstörung der großen Ganglien, besonders des Thal. opticus, die eine Isolierung derselben von der Gehirnrinde bedinge, zu beobachten sei. Gowers fand in zwei Fällen Läsion des Thalamus opticus. Hammond glaubt, daß bei der Athetose die intracraniellen Ganglien beteiligt seien; daß es sich vorzugsweise handle um eine Sklerose des Corpus striatum und des Thalamus opticus. Geeignet, die Gowers'sche Ansicht mit Rücksicht auf die Lokalisation des Krankheitsherdes zu stützen, scheint besonders der von Lauenstein publizierte Fall von Hemichorea posthemiplegica mit „einem circumskripten, bohnergroßen Herd von braunroter Farbe im vorderen Ende des rechten Thalamus opticus.“ Auf Sehhügelherde als Art der Lokalisation machen auch Veyssiére, Assagioli und Benvecchiato aufmerksam. Hierher gehört auch der von Leyden veröffentlichte Fall. Als Ursache plötzlich eingetretener, choreatischer Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten fand sich neben Hydrops der Ventrikel ein Sarcom des linken Thalamus opticus ohne jede andere cerebrale Läsion. Einen begeisterten

Anhänger der von ihm vertretenen Anschauung findet Gowers italienischerseits in Galvagni, der 1881 bei einem zur Obduction gelangten Fall von Hemiplegie mit nachfolgender Hemichorea eine Affection des Thalamus opticus fand und dieselbe für das Symptom der Bewegungsanomalieen als ursächliches Moment zu verwerthen sich bestrebte.

Eine dritte Ansicht wurde 1883 von Greiff aufgestellt unter Zugrundelegung zweier Obductionsbefunde. Der erste Fall betrifft eine an hochgradiger Atheromatose der Gefäße leidende 74 Jahre alte Frau, die nach einigen apoplectischen Insulten choreiforme Bewegungen zeigte. Von den pathologisch-anatomischen Befunden im Kleinhirn, an der Basis des Occipitallappens und im Thalamus opticus macht er den letzteren für die Hemichorea verantwortlich, jedoch in der Weise, daß derselbe, mit einigen Zacken in den Hirnschenkelfuß eingreifend, einen Reiz auf die Pyramidenbahn während ihres Verlaufes durch den pes pedunculi ausgeübt habe. Eine derartige directe Schädigung der Pyramidenfasern durch Druck von seiten eines Herdes in der Nachbarschaft habe auch im zweiten Fall die Hemichorea erzeugt, wo miliare Hämorrhagieen und hochgradige Veränderungen an den Gefäßen in den Centralwindungen und dem Paracentralläppchen, — also in dem Teil der Großhirnrinde, der nach den klinischen Erfahrungen als der Sitz der motorischen Verrichtungen angesehen werden muß — einen schädigenden Einfluß ausgeübt auf die Endausstrahlung der Pyramidenfaserung. Zur Begründung seiner Ansicht, daß es auf den Sitz der Läsion bei Erzeugung der Hemichorea gar nicht ankomme, wenn derselbe nur im Gebiete des Verlaufes der Pyramidenbahnen sich befinde, erinnert Greiff an die Fälle, wo eine Ponsaffection den einzigen pathologisch-anatomischen Befund abgegeben, vor allem an den von Ewald mitgetheilten Fall, wo in dem Pons unter den Vierhügeln rechts von der Medianlinie und bis in die Substantia nigra sich erstreckend ein erbsengroßer Herd gefunden wurde, unmittelbar unter den durchziehenden Faserzügen des Pes pedunculi. Dem Lauenstein'schen

Fall spricht Greiff die Berechtigung, als reiner Sehhügelherd gelten zu können, ab; vielmehr scheint ihm auch hier eine Einwirkung auf die in der Nähe gelegenen Pyramidenfasern nicht ausgeschlossen, weil die choreatischen Bewegungen nur 5 Tage angedauert hätten, was bei einem bohnengrossen Herd im Sehhügel auffallen müsse.

In voller Übereinstimmung mit Greiff halten auch Kahler und Pick es für das wahrscheinlichste, daß bei der Hemichorea die cerebrale Läsion durch einen schädigenden Einfluß auf die Pyramidenfasern wirksam sei. Die Krankengeschichte des von ihnen geschilderten Falles zeigt plötzlich entstandene cerebrale Hemianästhesie und unvollkommene Hemiplegie der linken Seite ohne Bewusstseinsverlust; nahezu vollständiges Rückgängigwerden der motorischen, nur teilweises der sensiblen Erscheinungen; ein halb Jahr später Bewegungserscheinungen in den gelähmt gewesenen Gliedern, die bis zum Tode, der nach Jahren erfolgt, persistiren. Geistesstörung. Die Section ergiebt eine der Gehirnsubstanz eingefügte, etwa kreuzergroße, seitlich zusammengefallene apoplectische Cyste; dieselbe sitzt bei oberer Ansicht im äusseren Teil des Thalamus und sendet einen Ausläufer nach aussen durch die innere Kapsel. Die Referenten nehmen nun an, daß die Pyramidenfasern da, wo sie in der inneren Kapsel ein kompaktes Bündel bilden, durch den Herd im Thalamus einen Druck erlitten haben. Als Beweis für die Affection der Pyramidenfasern führen sie den „gelungenen Nachweis einer partiellen sekundären Degeneration im rechten Seitenstrang“ an.

Wenngleich nun die meisten Autoren von der Annahme ausgehen, daß die Entstehung der Hemichorea posthemiplegica und überhaupt der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen an eine cerebrale Läsion gebunden ist, und nur die Ansichten über den Sitz derselben untereinander differieren, so finden sich in der Litteratur noch Fälle verzeichnet, wo der Nachweis eines cerebralen Herdes nicht geführt werden konnte. Kirchhoff berichtet über einen Fall, wo die Obduction „bei sorgfältiger

Durchforschung nach etwaigen Apoplexieen oder Embolieen sowohl im Cortex wie in den Basalganglien und Hirnschenkeln samt Ausstrahlungen“ einen negativen Befund ergab. „Besonders erwies sich auch die hintere Hälfte des rechten Thalamus und der Stabkranz in seiner näheren Umgebung intakt.“ Hierher gehört auch der Fall von Küssner, wo pathologische Verhältnisse im Gehirn nicht nachweisbar waren. Diese beiden Fälle stehen jedoch in der Litteratur vereinzelt da, und sind sie schon deshalb nicht zu verwerten, weil, wie Greiff sehr richtig bemerkt, in beiden Fällen die mikroskopische Untersuchung fehlt, und diese vielleicht makroskopisch nicht sichtbare Veränderungen innerhalb der Gehirnsubstanz zur Beobachtung gebracht hätte.

Ist es mir nun gestattet, die eben dargelegten Anschauungen der einzelnen Autoren einer kritischen Beurteilung zu unterwerfen, so halte ich es für jedenfalls sehr gewagt, sich zu der von Charcot vertretenen Ansicht zu schlagen. Denn ich sehe absolut keinen Beweis für die Existenz eines mit besonderen motorischen Eigenschaften versehenen Faserbündels, welches in der inneren Kapsel zwischen motorischen und sensiblen Bahnen gelegen sein soll. Für das Vorhandensein solcher Fasern fehlt sowohl die anatomische wie die physiologische Begründung. Charcots Annahme ist, wie er allerdings selber sagt, eine Hypothese, die jeder soliden Basis ermangelt. Wenn Gowers und Hammond Herde im Thalamus opticus und Corpus striatum verwerten, welche ganz allein auf diese Stellen beschränkt sind, ohne Beteiligung der Umgebung und insbesondere der inneren Kapsel resp. der in ihr verlaufenden motorischen und sensiblen Bahnen, so möchte ich dies ebenfalls für unwahrscheinlich halten. Denn zahlreiche Sectionsbefunde mit Affectionen in den eben genannten Centralganglien liegen vor von Kranken, die im Leben keine choreatischen Bewegungen gezeigt. Ja, Nothnagel hat in einem Experiment den Sehhügel vollständig zerstört, ohne motorische Reizerscheinungen zu erzeugen. Ich schliesse mich vielmehr der Kahler-Pick-

und Greiff'schen Ansicht an, daß eine Affection der Pyramidenfasern die posthemiplegischen Bewegungen erzeugt. Denn nur auf diese Weise sind wir imstande, alle bisher constatirten autopischen Befunde, die eine so große Verschiedenheit unter einander aufweisen, einen allen gemeinsamen Werth beizumessen. Sitzt der Krankheitsherd in der inneren Kapsel oder im Thal. opticus, sitzt er im Corpus striatum — Broadbent macht geradezu die Läsion des Corps. striat. für Hemichorea verantwortlich; verschiedenartige Zustände des Linsenkerne könnten dieselben hervorrufen, die häufigste Ursache aber sei nach seiner Erfahrung capillare Embolisierung des Corp. striat. und seiner Umgebung — oder gar im Pons, kurz, betrifft die Läsion einen Bezirk im Gehirn, den die Pyramidenfasern durchlaufen, so daß eine directe Beteiligung derselben an dem pathologischen Prozeß oder auch nur eine Fernwirkung auf dieselben statt hat, so ist wahrscheinlich, daß motorische Reizerscheinungen ausgelöst werden. Sehr häufig ist man daher nicht imstande, von den Symptomen in der motorischen Sphäre auf die Lokalisation derselben zu schließen; in anderen Fällen kann man indeß sich ein annäherndes Bild über den Ort der Gehirnläsion machen, oder man kann wenigstens die eine und die andere Gehirnpartie als afficiert präjudicieren, und zwar besonders dann, wenn die motorischen Symptome durch Begleiterscheinungen, die sensible Sphäre betreffend, compliciert sind, oder wenn die motorischen Reizerscheinungen eine Reihe von Muskeln betreffen, die auf eine bestimmte Lokalisation der jene motorischen Symptome erzeugenden Läsion im Gehirn hindeuten. Diese Deduction wird mich leiten bei Bestimmung der Lokalisation der Hemichorea bei unserem Patienten.

Was hier zunächst die Art der Läsion anbetrifft, so habe ich bereits früher einer cerebralen Kinderlähmung die Schuld beigemessen, die primären Krankheitserscheinungen und ihre Folgezustände eingeleitet zu haben. Aber welcher pathologisch-anatomische Prozeß liegt dieser Erkrankung zu grunde? Nach Strümpell handelt es sich

um eine acute Entzündung der motorischen Rindengebiete mit consecutiver Atrophie derselben, deren Natur wie diejenige der Poliomyelitis acuta infectiös ist; er bezeichnet daher das Symptomenbild mit dem Namen Poliencephalitis acuta. Diese Ansicht wurde in der Folge vielfach bestätigt, aber auch nicht weniger angegriffen. Vor allem bestreitet Bernhardt, daß der Krankheit stets dieselbe Läsion zu grunde liege: vielmehr macht er „in betreff der primären Läsion differente Krankheitsprozesse“ verantwortlich, welche jedoch die später sich entwickelnde Hemiatrophie des Gehirns gemeinsam hätten. Kast teilt 2 Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit, die insofern für die pathologisch-anatomische Grundlage derselben eine gewisse Bedeutung haben, als die Obduction kurz nach dem Entstehen des Leidens gemacht werden konnte. In dem ersten Fall zeigte die mikroskopische Untersuchung in den makroskopisch schon sich als „äußerst atrophisch darstellenden Windungen des Großhirns eine weit vorgeschrittene Entartung, vorwiegend der grauen Rinde, aber auch der weißen Marksubstanz — derart, daß die Ganglienzellen und Nervenfasern bis auf einen kleinen Bruchteil durch die mächtig wuchernde Glia zum Schwund gebracht worden sind.“ Bei der im zweiten Fall gemachten Section erwies sich „die ganze linke Großhirnhemisphäre in Länge, Breite und Höhe gegenüber der rechten verkleinert.“ Die mikroskopische Untersuchung ergab keine pathologischen Veränderungen des Nervengewebes in den atrophischen Gehirnpartien; es handelte sich nur um „eine gleichmäßige Entwicklungshemmung der ganzen linken Großhirnhemisphäre.“ Diese beiden Befunde deuten schon darauf hin, daß bei der cerebralen Kinderlähmung nicht nur die graue Substanz, wie dies Strümpell anzunehmen geneigt ist, sondern auch die weiße in Mitleidenschaft gezogen ist; auch erscheint es nicht als zweifelhaft, daß sich an die Primäraffection häufig eine Atrophie der befallenen Gehirnpartien in größerer oder geringerer Ausbreitung anschließt. Was aber die Natur des ursprünglichen pathologischen Prozesses anbetrifft, so bestehen betreff dieser

Frage noch zahlreiche Controverse und Widersprüche. Vielleicht handelt es sich um eine Entzündung, möglicherweise infectiöser Natur, vielleicht um Thrombose der oberflächlichen Venen, die zum Sinus longitudinalis ziehen, ein Punkt, auf den Gowers besonderen Wert legt, ja vielleicht handelt es sich gar um Embolien oder Hämorrhagien. Als Anhang zu seiner Dissertation über cerebrale Kinderlähmungen giebt Wallenberg eine tabellarische Übersicht über die Ergebnisse der Autopsien in 48 Fällen. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß eine Entzündung der grauen Substanz nirgends als selbständige Krankheit sich erwies; daß dagegen in den meisten Fällen eine Embolie oder eine Hämorrhagie die Krankheit erzeugt hatte; in noch anderen Fällen zeigte sich eine Meningoencephalitis, deren Residuen bald Verdickung und Adhärenz der Hirnhäute, bald Erweichungsherde und porencephalische Defecte darstellten.

Welche anatomische Läsion dem Krankheitsbild bei unserem Patienten zu Grunde liegt, ist natürlich schwer zu sagen. Eine Embolie anzunehmen, haben wir keine Berechtigung. Denn eine Endocarditis, welche durch Thrombenbildung das embolische Material geliefert, ist nicht nachweisbar. Die Herztöne sind rein, die Dämpfungsgrenzen normal. Eine Thrombenbildung in den großen Gefäßen auf Grundlage bestehender Arteriosklerose oder gar Atheromatose der Gehirngefäße kommt nur im höheren Alter vor. Hereditäre Syphilis mit consecutiver Entarteriitis ist wenigstens nicht zu eruieren. Eine Hämorrhagie für die Ursache der Krankheit anzusprechen, ist ebenfalls kein Grund vorhanden. Derartige Hämorrhagien durch Bildung von Miliaraneurysmen kommen bei Kindern äußerst selten zur Beobachtung. Schließlich haben wir auch keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines infectiösen Processes. Jedenfalls hat Patient keine Infectiouskrankheit, nach denen der Symptomencomplex der cerebralen Kinderlähmung beobachtet wurde, besonders Scharlach oder Masern durchgemacht. Wir sind daher nicht in der Lage, über die Ursache der Erkrankung unseres Patienten etwas Bestimmtes auszusagen,

Was die Lokalisation des primären Krankheitsherdes anbelangt, so müssen wir uns fragen: Sollen wir mehrere oder nur einen Herd annehmen? Im ersteren Falle ist es ganz unmöglich, den Ort der Läsion näher zu bestimmen; wir können dann denken an Affection der Gehirnpartieen, in denen die motorischen Leitungsbahnen ihren Verlauf haben von den Centralwindungen durch die innere Kapsel und den Hirnschenkel bis hinunter zum Pons. Nehmen wir aber nur einen Herd an, so können wir auf dem Wege der Exclusion die Affection gewisser Hirnabschnitte wahrscheinlich machen. Wir haben bei unserm Patienten choreatische Bewegungen in den rechtsseitigen Extremitäten und im unteren Facialisgebiet derselben Seite. Wegen des räumlichen Auseinanderliegens der motorischen Centra für die einzelnen Körperabschnitte können wir zunächst die Centralwindungen des Großhirns als von der Erkrankung ergriffen ausschließen. Denn ein solcher Herd, der die Centren für Gesicht, Arm und Bein gleichzeitig beträfe, müßte schon ungeheuer groß sein. Wir müssen daher den Sitz der Läsion tiefer unten annehmen wo die für den Facialis und die Extremitäten bestimmten Bahnen näher zusammenliegen. Eine solche Stelle bietet der hintere Schenkel der inneren Kapsel, wo die Pyramidenbahnen und die Fasern des Facialis auf einen sehr engen Raum zusammengedrängt, ihren Lauf nehmen. Innerhalb des hinteren Schenkels der inneren Kapsel haben wir aber noch den hintersten Teil derselben auszuschließen, wo die sensible Bahn verläuft, und deren Affection nach Türck Hemianästhesie hervorruft, die ja bei unserm Patienten fehlt. Der pathologische Prozeß spielt sich daher vielleicht ab in dem zweiten und dritten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Nicht ausgeschlossen ist auch die Beteiligung des mittleren Teiles des Thalamus opticus oder des Linsenkerns, so daß von diesen Ganglien aus eine Fernwirkung, etwa ein Druck, auf die in der inneren Kapsel nahe bei einander verlaufenden Facialisfasern und Pyramidenbahn stattgehabt hat. Wegen der im Pons erfolgenden Kreu

zung aller motorischen Hirnnervenbahnen ist die Lähmung ungleichseitig zu dem Sitz der Läsion; diese ist also in die linke Großhirnhemisphäre zu verlegen.

Die Prognose ist bei unserem Patienten quoad vitam wohl eine gute zu nennen; dagegen ist mit Bezug auf die motorischen Symptome eine restitutio in integrum wohl nicht mehr zu erwarten. Handelt es sich doch um die Symptome einer lokalen Gehirnerkrankung, die bereits seit 19 Jahren besteht.

Demgemäfs ist auch die bisher ausgeübte Therapie, bestehend in Darreichung von Bromkali und Arsen, in der Anwendung der Elektrizität, hydrotherapeutischer Mittel erfolglos geblieben. Die Behandlung wird daher nunmehr nur noch eine rein diätetische sein können. Man wird den Versuch machen, den intellektuellen Zustand unseres Kranken möglichst zu heben und denselben vor psychischen Aufregungen wahren.

Am Schluß meiner Arbeit statue ich Herrn Professor Fuchs für die gütige Überlassung des Falles meinen besten Dank ab.

Vita.

Geboren wurde ich, Hugo Grunewald, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Simon Grunewald und der Ida, geb. Alsberg, im Jahre 1866 zu Kaldenkirchen. Meinen ersten Unterricht genoß ich in der Elementarschule meiner Vaterstadt und seit meinem elften Lebensjahre in der höheren Bürgerschule daselbst, um nach fünfjährigem Besuch derselben in die Sekunda des Gymnasiums zu Coesfeld (Westfalen) einzutreten. Ein Jahr später wandte ich mich an das Gymnasium zu Crefeld, das ich nach drei Jahren, Ostern 1886, mit dem Zeugnis der Reife verließ, um Medizin zu studieren. Mein erstes Semester verbrachte ich in Freiburg i. Br., wurde dann an der hiesigen Hochschule immatrikuliert und gehöre derselben bis heute an. Am 9. Februar 1888 bestand ich hierselbst das tentamen physicum, am 14. Februar 1890 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In **Freiburg**: Baumann, Straßer.

In **Bonn**: Barfurth, Binz, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, Finkelnburg, Fuchs, A. Kekulé, Kochs, Kocks, Kösters, Kruckenberg, v. Leydig, Ludwig, Müller, Nufsbaum, Pelmann, Pflüger, Ribbert, Rühle †, Saemisch, Schaafhausen, Schultze, Strassburger, Trendelenburg, Ungar, v. la Vallette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen verbindlichsten Dank.

Thesen.

1. Die in neuerer Zeit wieder in Aufnahme gekommenen elektrolytischen Operationen in den oberen Luftwegen sind besonders bei sehr blutreichen und bösartigen Neubildungen des Nasenrachenraums und des Rachens indiciert.
 2. Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt zu einer Zeit, wo das Kind extra uterin fortzuleben nur geringe Chancen hat, ist nur bei wirklicher durch innere Erkrankung bedingter Lebensgefahr der Mutter zulässig.
 3. Das Delirium tremens tritt bei Potatoren niemals spontan, sondern immer nur als Begleiterscheinung accidenteller Krankheiten auf.
-

Litteratur.

- Wicke: Versuch einer Monographie des grossen Veits-
tanzes. Leipzig 1844.
- Westphal: Archiv für Psychiatrie.
- Oulmont: Étude clinique sur l'athétose. Paris 1878.
- Gowers: Medico-chirurgical transactions. 1876.
- Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 1879.
- Goldstein: Dissertation über Athetose. Berlin 1878.
- Virchow: Archiv für Physiologie und pathol. Anatomie.
- Schmidts Jahrbücher.
- Hugo Hoffmann: Straßburger Inaugural-Dissertation.
Carlsruhe 1879.
- Deutsches Archiv für klinische Medizin.
- Centralblatt für Nervenheilkunde.
- Ziemssens Handbuch.
- Strümpell: Vortrag, geh. in der 57. Versammlung deut-
scher Naturforscher und Ärzte zu Magdeburg.
September 1884.
- Wallenberg: Inaugural-Dissertation. Heidelberg 1886.
-